

имеется тенденция роста концентрации ферритина, ЛДГ, ГТТ, компонентов комплемента (С3 и С4) и α 1-кислого гликопротеина в венозной крови по сравнению с пуповинной, а также снижение концентраций КФК и КФК-МВ.

Концентрация белков острой фазы не зависит ни от пола, ни от срока гестации.

Литература:

1. Долгов В.В. Лабораторная диагностика нарушений обмена белков. В.В. Долгов, О.П. Шевченко // М 1997. – с.134.
2. Шевченко О.П. Белки острой фазы воспаления / Шевченко О.П. Лаборатория - 1996; №1. – С.3-6.
3. Drossou V. Concentrations of main serum opsonins in early infancy. Drossou V, Kanakoudi F., Diamanti E. // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1995; 72 3 P 172-175.
4. Шабалов Н.П. Сепсис новорожденных / Н.П. Шабалов, Д.О. Иванов, Н.Н. Шабалова // Новости фармакотерапии, 2000, том 7, С 62 –69.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ У БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ

Пискун Д.В.¹, Семенов В.М.¹, Солодков А.П.²

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»¹.*

*УО «Витебский государственный университет им. П.М. Машерова»²,
Беларусь*

При бактериальных кишечных инфекциях инфекционно-токсический (септический или гиповолемический) шок является самым частым патологическим процессом, приводящим к летальным исходам [1, 2, 3]. В патогенезе СШ существенная роль принадлежит монооксиду азота (NO), продуцируемого ферментом iNOS [4, 5].

При взаимодействии NO с молекулярным кислородом образуется двуокись азота, которая в водных растворах разлагается на нитрит (NO_2^-) и нитрат (NO_3^-), являющимися показателями, отражающими нитроксидацию [6]. Негативное влияние на организм монооксида азота реализуется как через

сопряжённую реакцию супероксидного анион-радикала (O_2^-) с NO, так и через образование пероксинитрита.

Поэтому огромный интерес представляет изучение показателей свободнорадикального окисления, антиоксидантной защиты, а также роли оксида азота у больных бактериальными кишечными инфекциями.

Цель работы – оценка особенностей развития гиперпродукции молекул NO и окислительного стресса у больных сальмонеллёзом, осложнённым развитием СШ.

Материал и методы исследований. Объектом исследования явились пациенты с сальмонеллёзом, осложнённым развитием СШ.

В работе использовались биохимические методы исследования по определению уровня нитритов/нитратов, малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК) плазмы крови, суммарной антиоксидантной активности плазмы (СААП). Шоковый индекс Альдгвера определяли по формуле: частота сердечных сокращений/систолическое артериальное давление. Статистическую обработку данных проводили на основе общепринятых критериев.

Для качественных переменных определяли частоту случаев (N) и долю (в %) от общего числа случаев в группе, для количественных переменных оценивалась средняя арифметическая, ошибка средней арифметической ($M \pm m$), стандартное отклонение (SD), минимальное (Min) и максимальное (Max) значения. Достоверность выявляемых различий определяли по t-критерию Стьюдента, критерию значимости Манна-Уитни (U), критерию хи-квадрат (χ^2). Для выявления взаимосвязей переменных использовали ранговый коэффициент корреляции Спирмена.

Полученные результаты считали достоверными при $p < 0,05$. Статистическая обработка полученных цифровых данных производилась на ПЭВМ с использованием программ Statgraphics 2.1, Statistica 6.0 и Excel 2002.

Результаты и их обсуждение. При оценке динамики уровня нитритов/нитратов у больных сальмонеллёзом в первые сутки поступления было установлено, что их концентрация в плазме составила $33,17 \pm 7,44$ мкмоль/л, что оказалось на 35,72 % выше, чем у здоровых доноров ($p = 0,04$).

На третьи сутки от момента возникновения СШ у пациентов с сальмонеллёзом уровень нитритов/нитратов в плазме практически не изменился и составил $30,4 \pm 3,84$ мкмоль/л ($p=0,36$ в сравнении с контрольной группой доноров). К 5 суткам от момента возникновения шока у больных сальмонеллёзом показатель нитроксидемии в сравнении с контрольной группой доноров оставался значительно выше ($p=0,007$) и составил $34,49 \pm 4,47$ мкмоль/л.

При оценке уровня промежуточных продуктов перекисидации - ДК в первые сутки от момента возникновения шока их концентрация в плазме у пациентов с сальмонеллёзом достигла $139,35 \pm 22,17$ нМ/г липидов, что оказалось выше, чем в контрольной группе доноров ($p=0,07$). На третьи сутки уровень ДК повысился ещё больше и составил $182,05 \pm 65,77$ нМ/г липидов ($p=0,07$ в сравнении с контрольной группой доноров).

На 5 сутки концентрация ДК в плазме больных сальмонеллёзом несколько снизилась ($173,3 \pm 106,26$ нМ/г липидов), однако оставалась по-прежнему выше, чем в контрольной группе доноров на $118,84\%$ ($p=0,07$).

При оценке уровня МДА в плазме в первые сутки от момента возникновения шока его концентрация у пациентов с сальмонеллёзом составила $99,57 \pm 17,54$ нМ/г белка, что оказалось выше, чем в контрольной группе доноров на $42,87\%$. На третьи сутки уровень МДА возрос до $128,27 \pm 35,54$ нМ/г белка ($p=0,003$ в сравнении с контрольной группой доноров).

К 5 суткам от момента возникновения шока уровень накопления МДА плазмы повысился ещё больше – $130,46 \pm 35,11$ нМ/г белка ($p=0,003$ в сравнении с контрольной группой).

СААП у пациентов с шоком, возникшем на фоне сальмонеллёза, в первые сутки составила $27,51 \pm 6,07\%$, что было ниже, чем у здоровых доноров ($p=0,04$). На третьи сутки показатель СААП составил $32,29 \pm 7,47\%$, что было на $75,13\%$ ниже, чем у здоровых доноров. К 5 суткам от момента возникновения шока у больных сальмонеллёзом СААП хоть и возросла до $37,96 \pm 6,31\%$ в сравнении с предыдущими сутками, однако оставалась ниже на $48,97\%$, чем у контрольной группы доноров.

Показатель шокового индекса Альгвера у пациентов с тяжёлыми формами сальмонеллеза при поступлении составил $0,84 \pm 0,08$.

На фоне проводимого лечения на 2 сутки госпитализации, шоковый индекс Альдгвера приблизился к нормальным значениям и составил $0,65 \pm 0,02$. У больных сальмонеллёзом, осложненным развитием СШ, установлена прямая достоверная корреляция ($r=0,9$) между шоковым индексом Альдгвера в 1 сутки и уровнем нитритов/нитратов сыворотки крови на 5 сутки от момента поступления.

Следовательно, чем выше был шоковый индекс Альдгвера при поступлении, тем более длительно сохранялась выраженная нитроксидемия у данной группы пациентов.

Заключение. Таким образом, у пациентов с тяжёлыми формами сальмонеллёза наблюдалась гиперпродукция молекул NO и развитие окислительного стресса вплоть до 5 суток от момента возникновения СШ.

Причём между шоковым индексом Альдгвера и уровнем нитритов/нитратов плазмы крови выявлена прямая статистически значимая достоверная корреляция, свидетельствующая о взаимосвязи параметров гемодинамики и синтеза молекул NO при тяжёлых формах сальмонеллёза.

Литература:

1. Дунаевский, О.А. Особенности течения инфекционных болезней у лиц пожилого и старческого возраста / О.А. Дунаевский, В.А. Постовит. – Л.: Медицина, 1982. – 158 с.
2. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина, А.П. Казанцева. – СПб.: ТИТ «Комета», 1996. – 720 с.
3. Руководство по инфекционным болезням. / Под ред. В.И. Покровского, К.М. Лобана. – М.: Медицина, 1996. – 464 с.
4. Степанова, Н. А. Влияние монооксида азота на процессы детоксикации и терморегуляции при эндотоксиновой лихорадке / Н. А. Степанова, Ф. И. Висмонт // Здравоохранение. – 2003. – № 6. – С. 21–24.
5. Moncada, S. The l-arginine: nitric oxide pathway / S. Moncada // *Acta Physiol. Scan.* – 1992. – Vol.145, №2. – P. 201–227.
6. Titheradge, M.A. Nitric oxide in septic shock / M.A. Titheradge // *Biochim. Biophys. Acta*. – 1999. – Vol.1411 (2–3). – P.437–455.